

Keski-ikäen sydän- ja verisuonitautiriskitekijöiden yhteys eläköitymisikään

Heikki Annala

Lääketieteen kandidaatti

Helsingin yliopisto, Lääketieteellinen tiedekunta

Helsinki 21.6.2021 Tutkielma

Heikki.annala@helsinki.fi

Ohjaaja: LT Markus Haapanen

HELSINGIN YLIOPISTO

Lääketieteellinen tiedekunta

Tiivistelmä

Tiedekunta: Helsingin yliopisto, Lääketieteellinen tiedekunta

Koulutusohjelma: Lääketieteen koulutusohjelma

Opintosuunta: Suomenkielinen opintolinja

Tekijä: Heikki Annala

Työn nimi: Keski-ikäen sydän- ja verisuonitautiriskitekijöiden yhteys eläköitymisikään

Työn laji: Syventävä tutkielma

Kuukausi ja vuosi: Kesäkuussa 2021

Sivumäärä: 35

Avainsanat: Retirement, Heart Disease Risk Factors, Prospective Studies

Ohjaaja tai ohjaajat: LT Markus Haapanen

Säilytyspaikka: HELDA

Tiivistelmä: Sydän- ja verisuonitautien aiheuttama kuolleisuus ja sairastavuus ovat edelleen maailmanlaajuisesti merkittäviä. Aikaisemman tutkimuksen perusteella näyttäisi siltä, että sydän- ja verisuonitaudit lisäävät erityisesti työkyvyttömyydestä johtuvaa eläköitymistä. Tietoa sydän- ja verisuonitautien riskitekijöiden yhteydestä eläköitymisikään on kuitenkin vähän. Tämän tutkimuksen tarkoituksena oli selvittää, ovatko keski-ikässä mitatut sydäntautiriskitekijät yhteydessä eläköitymisikään. Tutkielmassa käytettiin Helsingin liikemiestutkimuksessa kerättyä prospektiivista aineistoa ja vertailtiin lähtövaiheessa terveen 3490 suomalaismiehen keski-ikässä (mittaushetken iän keskiarvo 48,5 ikävuotta) mitattujen sydän- ja verisuoniriskitekijöiden yhteyttä eläköitymisikään. Tutkittavilta mitattiin systolinen ja diastolinen verenpaine, pulssitaso, seerumin kokonaiskolesterolipitoisuus, seerumin triglyseridipitoisuus ja tehtiin yhden tunnin oraalinen glukoosirasitustesti vuosina 1974-1975. Tutkittavilta laskettiin eurooppalainen sepelvaltimotaudin riskiä kuvaavan SCORE-riskilaskurin arvo. Sydän- ja verisuonitautiriskiä kuvaavien muuttujien ja eläkeiän välistä yhteyttä tutkittiin käyttäen hyväksi Coxin verrannollisten riskien mallia ottaen huomioon myös tutkittavien mittaushetken ikä sekä myöhempi sepelvaltimotaudin esiintyvyys. Tutkimuksessa ei todettu tilastollisesti merkittävää yhteyttä mitattujen sydän- ja verisuonitautiriskiä kuvaavien muuttujien ja eläköitymisiän välillä. Aikaisempi tutkimus kuitenkin tukee yhteyttä sydän- ja verisuonitautien ja eläköitymisiän sekä eläköitymistavan välillä. Eläköitymisen ja sydän- ja verisuonitautien riskitekijöiden välisestä yhteydestä tarvitaan kuitenkin lisää tutkimusnäyttöä.

1 Johdanto	1
2 Kirjallisuuskatsaus	2
2.1 Sydän- ja verisuonitautien riskitekijät	2
2.1.1 Kohonnut verensokeri	2
2.1.2 Diabetes ja esidiabetes	2
2.1.3 Diabeteksen riskitekijät	3
2.1.4 Hyperglykemian yhteys sydän- ja verisuonitauteihin	4
2.1.5 Ylipaino ja lihavuus	4
2.1.6 Ylipainon yhteys sydän- ja verisuonitautitaakkaan	5
2.1.7 Ylipainon yhteys terveyteen	5
2.1.8 Kohonnut verenpaine	6
2.1.9 Kohonneen verenpaineen yhteys sydän- ja verisuonitautitaakkaan	7
2.1.10 Tupakointi	8
2.1.11 Tupakoinnin sydän- ja verisuonivaikutukset	9
2.1.12 Tupakoinnin terveystaitat	9
2.1.13 Kohonnut kolesteroli	9
2.1.14 Triglyseriditasojen yhteys sydän- ja verisuonitauteihin	10
2.1.15 Sydän- ja verisuoniriskitekijät	11
2.1.16 Metabolinen oireyhtymä	12
2.1.17 Sydän- ja verisuonitautien riskinarviointimalleja	12
2.2 Eläköityminen	13
2.2.1. Suomalainen eläkejärjestelmä	13
2.2.2 Varhaiseen eläköitymiseen vaikuttavia tekijöitä	15
2.2.3 Pitkään työikään vaikuttavia tekijöitä	16
2.2.4 Sydän- ja verisuonitautien yhteys eläköitymiseen	16
2.2.5 Eläköitymisen ja terveydentilan välinen yhteys	16
3 Aineisto ja menetelmät	18
3.1 Aineisto	18
3.2 Tilastolliset menetelmät	19
4. Tulokset	20
5 Pohdinta	23
6 Johtopäätökset	26
7 Lähteet	27

1 Johdanto

Väestö vanhenee keskimääräisen eliniän pidentyessä sekä suurten, toisen maailmansodan jälkeisten, ikäryhmien ikääntyessä (1,2). Väestön ikääntymisen oletetaan lisäävän terveydenhuolto- ja sosiaalipalveluiden tarvetta ja tämän kansantaloudelliset vaikutukset ovat todennäköisesti huomattavat (3). Työikäisen väestön määrän ja osuuden koko väestöstä oletetaan vähentyvän. Väestörakenteen muuttuminen on lisännyt painetta pidentää työntekijöiden työuria sekä nostaa eläkeikää (4,5).

Sydän- ja verisuonisairaudet ovat edelleen maailmanlaajuisesti tärkeimpiä kuolleisuuden aiheuttajia ja merkittävä kansanterveydellinen ongelma Suomessa (6,7). Sydän- ja verisuonisairaudet näyttävät lisäävän riskiä ennenaikaiselle työelämästä poistumiselle esimerkiksi työkyvyttömyyseläkkeelle siirtymisen kautta (8–10). Sydän- ja verisuonitautien riskitekijöiden yhteydestä eläköitymiseen tiedetään kuitenkin toistaiseksi vähän. Tämän syventävän tutkielman tarkoituksena oli selvittää, ovatko keski-iässä mitatut sydäntautiriskitekijät yhteydessä eläköitymisikään eläköityneiden liikemiesten keskuudessa.

2 Kirjallisuuskatsaus

2.1 Sydän- ja verisuonitautien riskitekijät

2.1.1 Kohonnut verensokeri

Hyperglykemia tarkoittaa veren normaalitasoa korkeampaa glukoosipitoisuutta. Veren glukoosipitoisuus vaihtelee päivän aikana ja on yleensä korkeimmillaan sokeripitoisen aterian jälkeen. Hyperglykemia todetaan mittaamalla koehenkilön verensokeripitoisuus joko paaston aikana tai sokerirasituskokeen yhteydessä.

2.1.2 Diabetes ja esidiabetes

Sokeritauti (Diabetes mellitus) on joukko sairaustiloja, joiden keskeisenä piirteenä on hyperglykemia. Klassinen jaottelu lapsuus- ja aikuisiän diabeteksen välillä on vanhentunut, mutta se auttaa ymmärtämään sairauden erityyppisiä syntymekanismeja. Karkeasti jaoteltuna aikuisiän diabeteksen (tyypin 2 diabetes) taudinkuvaa ja hyperglykemian syntyä hallitsee kehittyvä insuliiniresistenssi. Lapsuusiän (tyypin 1 diabetes) taudinkuvassa hallitsevana tekijänä on autoimmuunimekanismilla syntyvä insuliininpuutos. Lisääntyvä ymmärrys taudin syntymekanismeista ja patofysiologiasta on tuonut esille myös joukon edellisistä eroavia hyperglykemiana ilmeneviä sairaustiloja. (11,12)

Suomessa kaikissa ikäryhmissä arviolta 15 % miehistä ja 10 % naisista sairastaa diabetesta ja arviolta joka neljäs suomalainen on vähintään kohtalaisessa sairastumisriskissä seuraavan 10 vuoden sisällä. (7)

Sokeritauti määritellään yleisesti plasman kohonneena glukoosipitoisuutena, joko mitattuna paaston aikana tai kahden tunnin glukoosirasituskokeen yhteydessä. Glukoosirasituskokeessa koehenkilö nauttii 75 grammaa glukoosia ja kahden tunnin kuluttua häneltä mitataan verensokeritaso. Sokeritaudille diagnostisena pidetään kohonnutta paastonaikaista sokeritasoa (vähintään 7 mmol/l) tai 2 tunnin glukoosirasituskokeessa mitattua kohonnutta verensokeritasoa (yli 11 mmol/l). Näiden lisäksi sokeritaudille diagnostisena pidetään veren suurentunutta hemoglobiini-A1c-pitoisuutta (vähintään 48 mmol/l). (13,14)

Esidiabetes määritellään yksilön sokerinsietokyvyn heikentymänä, jossa edellä kuvatut diabeteksen määritelmät eivät täyty. Esidiabetes voidaan jakaa kohonneen paastosokerin ja heikentyneen sokerinsietokyvyn aiheuttamiin tiloihin, jotka määritellään kohonneena paasto- tai 2 tunnin sokerirasituskokeen tuloksena. Eurooppalaisen standardin mukaisesti esidiabetekseen viittaavat paastosokeritaso 6.1-6.9 mmol/l tai 2 tunnin sokerirasituskokeen arvo 7.8-11.0 mmol/l. (15)

2.1.3 Diabeteksen riskitekijät

Elintavat ovat keskeinen riskitekijä tyypin 2 diabeteksen kehittymiselle. Ruokavaliolla on merkitystä diabeteksen kehitykselle ja runsaasti sokereita sisältävä ravinto lisää diabeteksen riskiä. (16,17)

Lihavuus on merkittävä riskitekijä sokeriaineenvaihdunnan häiriöille (13). Masennus ja tupakointi voivat lisätä tyypin 2 diabeteksen riskiä (18,19). Diabeettisen hyperglykemian

kehittymiseen kuuluvat etenevä insuliiniresistenssin sekä insuliinipuutoksen kehittyminen. Esidiabeteksen voidaan ajatella olevan osa diabetekseen johtavaa etenevää sokerinsietokyvyn heikentymistä (20). Esidiabetes altistaa diabeteksen synnylle (21).

2.1.4 Hyperglykemian yhteys sydän- ja verisuonitauteihin

Hyperglykemia lisää sydän- ja verisuonisairauksien riskiä sekä kokonaiskuolleisuutta (22). Diabetes lisää kardiovaskulaarikuolleisuutta. Sepelvaltimotaudin riski nousee 2-4 kertaiseksi sekä sepelvaltimotautikuolleisuus 4 kertaiseksi. (23) Kohonneen riskin on osoitettu liittyvän hyperglykemiaan (24). Esidiabetes näyttäisi lisäävän riskiä sairastua sydän- ja verisuonitauteihin (25).

2.1.5 Ylipaino ja lihavuus

Ylipaino ja lihavuus määritellään yksilön poikkeavan suurena rasvakudoksen määränä (26). Ylipainon määrittelyssä käytetään laskennallista painoindeksiä (BMI, Body Mass Index). BMI lasketaan henkilön painon ja pituuden suhteena jakamalla henkilön mitattu paino kilogrammoissa henkilön pituuden neliöllä metreissä. Saatu numeerinen arvo yksikössä kg/m^2 on henkilön painoindeksi. Painoindeksiä käytetään ylipainon määrittelyssä (27). Laskennallisella painoindeksillä on yhteys yksilön rasvakudoksen määrään (28). Painoindeksi ei kykene erottelemaan yksilön rasvakudoksen aiheuttamaa painon lisääntymistä muista painoa nostavista tiloista, kuten nesteen kertymisestä tai lihasmassasta, eikä BMI itsessään ota huomioon iän tai etnisen taustan aiheuttamia eroavaisuuksia (29).

Yleisesti aikuisten ylipaino ja lihavuus määritellään kohonneena BMI-arvona. Normaali painoindeksi määritellään BMI-arvona 18.5-24.9. Ylipainosta puhutaan painoindeksin ylittäessä arvon 25 ja lihavuudesta sen ylittäessä arvon 30. (28) Edellisen määritelmän mukaisesti Suomessa on noin 2.5 miljoonaa ylipainoista aikuista (7).

2.1.6 Ylipainon yhteys sydän- ja verisuonitautitaakkaan

Lihavuus on riskitekijä sydän- sekä verisuonisairauksille ja lisää näiden sairastuvuutta (30). On osoitettu, että ylipaino lisää sekä kokonaiskuolleisuutta että kuolleisuutta sydän- ja verisuonitauteihin (31,32).

Yli 5 % painonpudotuksella lähtöpainosta on laihdutustavasta riippumatta todettu myönteisiä aineenvaihdunnallisia vaikutuksia sydän- ja verisuonitautien riskiprofiiliin. Painonpudotuksen ajatellaankin olevan hyödyllistä lähes kaikille ylipainoisille. (33) Erityisesti painonpudotus näyttäisi hyödyttävän diabetesta sairastavia ylipainoisia (34).

Painonpudotuksella ei ole kuitenkaan kyetty osoittamaan yhtenevää sydän- ja verisuonitautiriskin alenemaa. Painonpudotus näyttää alentavan sydän- ja verisuonitautien riskiä merkittävimmin potilailla, joilla on runsaasti muita sydän- ja verisuonitautiriskejä. (35)

2.1.7 Ylipainon yhteys terveyteen

Ylipaino lisää diabeettisten komplikaatioiden, munuais- ja maksaperäisten sairauksien, neoplasoiden sekä keuhkosairauksien ilmaantuvuutta (36). Pitkäaikainen ylipaino ja lihavuus

lisäävät riskiä tyypin 2 diabeteksen kehittymiselle (37). Lihavuus on yhteydessä eteisvärinän ja sydämen vajaatoiminnan lisääntyneeseen ilmaantuvuuteen (38,39).

2.1.8 Kohonnut verenpaine

Kohonnut verenpaine määritellään riskiluokkien mukaisesti eri verenpainetasoille. Kliinisesti tällainen luokittelu selkeyttää hoidon seuranta ja arviointia, vaikkei selkeää raja-arvoa kohonneelle verenpainetasolle ja riskin lisääntymiselle kyetäkään määrittämään.

Nykykäsityksen mukaan optimaalisena verenpainetasona pidetään alle 120/80 mmHg tasoa ja normaalina pidetään arvoja aina 129/84 mmHg saakka. Verenpainetaudista puhutaan verenpainetasojen ylittäessä arvon 140/90. Verenpainetauti määritellään sellaisena kohonneen verenpainetason arvona, jolla on osoitettu selkeä hyöty hoidon aloittamiseen. (40)

Tietyissä populaatioissa, lähinnä sydän- ja verisuonitautiriskiä lisäävien riskitekijöiden yhteydessä (kuten diabetes ja munuaissairaudet) suositellaan myös alhaisempia verenpaineen tavoitealueita, jolloin verenpaineen hoito on kannattavaa aloittaa jo matalammilla verenpainetasoilla. Verenpainelääkityksen lisäksi elintapahoidolla voidaan vähentää verenpainetaudin aiheuttamaa sydän- ja verisuonitautien riskiä. (40)

Verenpaine mitataan ensisijaisesti verenpainemittarilla olkavarresta. Nykysuosituksissa ei suositella verenpainetaudin diagnostiikan perustamista yksittäisiin mittauksiin ja kotona toistettava verenpaineen seuranta on suositeltavaa. (40)

Kohonnut verenpaine on maailmanlaajuisesti merkittävin riskitekijä kuolleisuudelle sekä sairauden vuoksi menetetyille terveille elinvuosille (DALY, Disability adjusted life years). Kaikissa ikäryhmissä 2019 julkaistun systemaattisen tautitaakkaa selvittäneen tutkimuksen (Global Burden of Disease Study 2019) mukaan korkea verenpaine aiheutti maailmanlaajuisesti 10.8 miljoonaa ennen aikaista kuolemaa sekä arviolta 9.3 prosenttia menetetyistä terveistä elinvuosista (41). Arviolta kahdella kolmasosalla suomalaisista miehistä sekä puolella naisista on kohonnut verenpaine (7).

2.1.9 Kohonneen verenpaineen yhteys sydän- ja verisuonitautitaakkaan

Korkean verenpaineen aiheuttama tautitaakka ja kuolleisuus nousevat erityisesti vanhemmissa ikäryhmissä (41). Keski-ikään jälkeen kohonnut verenpaine lisää verisuonitautikuolleisuutta suorassa suhteessa kohonneeseen verenpaineeseen. Selkeää kynnyksarvoa kohonneen verenpaineen ja riskin lisääntymiselle ei kuitenkaan pystytä suoraan määrittämään, vaan riski lisääntyy aina 115 systolisen ja 75 diastolisen keskimääräisen verenpaineen jälkeen. (42)

Kohonnut verenpaine on yhteydessä alentuneeseen eliniänennusteeseen molemmilla sukupuolilla. Kohonnut verenpaine lisää riskiä kuolla ennenaikaisesti sydän- ja verisuonisairauksiin. Verenpainetauti lisää sydän- ja verisuonisairauksille menetettyjä terveitä elinvuosia verrattuna henkilöihin, joiden verenpaine on normaali. Keskimääräinen eliniänennuste on noin 5 vuotta pidempi henkilöillä, joiden verenpaine on normaalitasolla, verrattuna henkilöihin, joilla on korkea verenpaine (yli 140/90 mmHg). (43)

Kohonnut verenpaine lisää sepelvaltimotautikuolleisuutta ja kuolleisuutta aivohalvauksiin (42). Riskin lisääntyminen on osoitettu kaikissa ikäryhmissä mm. kohonneen aivohalvausriskin suhteen (44). Kohonnut verenpaine lisää myös riskiä sairastua muihin sydän- ja verisuonisairauksiin, kuten eteisvärinään sekä sydämen vajaatoimintaan (45,46).

Verenpaineen alentaminen assosioituu myönteisesti sydän- ja verisuonitautiriskiin. Vaikutus näyttäisi tapahtuvan nopeasti verenpainetason laskiessa. Diastolisen verenpaineen pitkäaikainen 5-6 mmHg:n lasku vähentää aivohalvausten ilmaantuvuutta 35-42 % sekä koronaaritaudin ilmaantuvuutta 20-25 %. (47) Verenpaineen alentaminen vähentää sepelvaltimotaudin sekä aivohalvausten esiintyvyyttä myös vanhemmissa väestöryhmissä, joissa verenpaineen alentamiseen assosioituvat myönteiset vaikutukset näyttäisivät korostuvan (48). Lisääntynyt fyysinen aktiivisuus, alkoholinkäytön vähentäminen sekä natriumin saannin vähentäminen vaikuttavat verenpainetta alentavasti ja näillä voi olla myönteisiä vaikutuksia sydän- ja verisuonitautiriskeihin (49).

2.1.10 Tupakointi

Tupakointi lisää riskiä lähes jokaisen elinjärjestelmän sairauksille. Tupakointiin liittyy lisääntynyt sydän- ja verisuonitautien, hengityselinsairauksien ja syöpäsairauksien riski. Tupakointi on vähentynyt 1960-luvulta lähtien sekä mies- että naisryhmissä, mutta on edelleen myös suomalaisväestössä merkittävä riskitekijä. (50) Terveystieteiden tutkimuslaitoksen teettämän tutkimuksen mukaan vuonna 2017 suomalaisista miehistä 16 prosenttia ja naisista 11 prosenttia tupakoi päivittäin (7).

2.1.11 Tupakoinnin sydän- ja verisuonivaikutukset

Tupakointi on edelleen maailmanlaajuisesti merkittävä sydän- ja verisuonitautien riskitekijä (41). Tupakointi lisää lähes kaikkien sydän- ja verisuonitapahtumien riskiä. Sydäninfarktien, aivotapahtumien sekä aortan aneurysmien riski on kohonnut tupakoitsijoiden keskuudessa. Tupakointi voi olla merkittävä riski diabeteksen syntymiselle. Tupakoinnin aiheuttama riski nousee nopeasti jo vähäiselläkin altistumisella, kuten osoittaa myös passiiviseen tupakointiin liittyvä sydän- ja verisuonitapahtumien kohonnut riski. Riski lisääntyy jo nuorena aikuisiässä. (51)

2.1.12 Tupakoinnin terveyshaitat

Aktiivinen tupakointi heikentää tupakoivien henkilöiden terveyttä. Koettu terveydentila on tupakoitsijoilla usein alentunut ja tupakoivat käyttävät keskimääräisesti enemmän terveydenhuollon palveluita. Tupakoitsijoiden kuolleisuus on korkeampi tupakoimattomiin verrattuna. Tupakointi vähentää odotettavissa olevaa elinikää. Tupakoinnin lopettaminen laskee riskiä merkittävästi vanhemmallakin iällä. Kuolleisuus pysyy korkeampana myös tupakoinnin lopettamisen jälkeen. Tupakoinnin vähentäminen ei laske riskiä yhtä selkeästi kuin tupakoinnin täydellinen lopettaminen. (51)

2.1.13 Kohonnut kolesteroli

Kohonneen LDL-kolesterolipitoisuuden yhteydestä sydän- ja verisuonisairauksiin on kerääntynyt laaja ja yhtenevä aineisto geneettisissä, epidemiologisissa sekä satunnaistetuissa

kliinisissä tutkimuksissa (52). Positiivinen syy-yhteys on osoitettu myös kohonneen kokonaiskolesterolipitoisuuden ja sydän- ja verisuonitautien yhteydestä (53). Kohonneena kokonaiskolesterolipitoisuutena pidetään pitoisuuksia yli 5.0 mmol/l. Veren kohonneiden rasva-arvojen diagnostiikka suositellaan nykyään perustettavan LDL-, HDL- ja triglyseridipitoisuudet eritteleviin mittauksiin. Hoitopäätökset suositellaan perustettavan sydän- ja verisuonitautien kokonaisriskin arvioon. Esimerkiksi lääkehoidon aloitus ja hoitotavoitteet riippuvat yksilön kokonaisriskistä. (54,55) Yli 30 vuotiaista suomalaisista lähes 60 prosentilla on vähintään lievästi (yli 5 mmol/l) kohonnut veren kokonaiskolesterolipitoisuus (7).

Kohonnut kokonaiskolesteroli on yhteydessä kohonneeseen riskiin sairastua iskeemiseen sydänsairauteen (56). Matala kokonaiskolesterolipitoisuus keski-iässä näyttäisi olevan yhteydessä pidempään eliniänennusteeseen ja ennustavan parempaa terveydentilaan liittyvää elämänlaatua vanhuusiässä (57). Kolesterolitasoja alentava statinilääkitys vähentää kokonaiskuolleisuutta sekä sydän- ja verisuonitautikuolleisuutta (58). Statiinilääkitys vähentää 5-vuotisriskiä koronaaritapahtumille sekä aivohalvauksille noin yhden viidesosan jokaista laskenutta LDL-kolesterolin pitoisuusyksikköä (mmol/L) kohden (59).

2.1.14 Triglyseriditasojen yhteys sydän- ja verisuonitauteihin

Kohonneet triglyseriditasot ovat kolesterolitasoista riippumaton riskitekijä sydän- ja verisuonisairauksille (60). Kohonneiden triglyseriditasojen on osoitettu liittyvän kohonneeseen iskeemisten aivotapahtumien, iskeemisten sydänsairauksien, sydäninfarktien sekä kuolemanriskiin (61,62). Paastonaikaisella sekä ilman paastoa mitatulla kohonneella

triglyseridipitoisuudella on yhteys lisääntyneeseen verisuonitautiriskiin (63). Kohonneena triglyseridipitoisuutena pidetään arvoja yli 1.7 mmol/l (55). Kuten muidenkin sydän- ja verisuonitautiriskitekijöiden kohdalla, tulee kohonneiden triglyseriditasot suhteuttaa hoitopäätöksiä tehdessä yksilön sydän- ja verisuonisairauksien kokonaisriskiin (54).

Kohonneiden triglyseriditasojen syy-yhteyttä ateroskleroosin kehittymiseen ei ole kyetty yhtenevästi osoittamaan (64). Triglyseriditasoja alentavia interventioita tai näyttöä niiden hyödyllisyydestä sydän- ja verisuonitautiriskien alentamiseksi ei ole olemassa kiistatonta näyttöä (65). Kohonneiden triglyseriditasojen hoidossa suositellaan elintapamuutoksia sekä muiden sydän- ja verisuonitautiriskitekijöiden hoitoa (66).

2.1.15 Sydän- ja verisuoniriskitekijät

Sydän- ja verisuonitautien riskiä nostavat useat tekijät. Selkeimmin korostunut riski lisääntyy kohonneeseen kolesteroliin, korkeaan verenpaineeseen, tupakointiin ja hyperglykemiaan (67). Useiden riskitekijöiden samanaikainen esiintyminen lisää huomattavasti sydän- ja verisuonitautiriskiä (68).

Vuonna 2019 julkaistun systemaattisen maailmanlaajuista tautitaakkaa selvittäneen tutkimuksen mukaan eniten menetettyjä terveitä elinvuosia aiheuttaneet riskitekijät olivat korkea verenpaine, tupakointi sekä sokeriaineenvaihdunnan häiriöt. Riskitekijöiden vaikutus painottui vanhimpiin ikäryhmiin (41). Sydän ja verisuonitautien aiheuttama kuolleisuus on ollut viime vuosikymmenten aikana laskusuuntainen Suomessa heijastellen riskitekijöiden hyvää primaaripreventiota (69).

2.1.16 Metabolinen oireyhtymä

Metabolinen oireyhtymä määritellään sokerinsietokyvyn heikentymän sekä vähintään kahden sydän- ja verisuonitautiriskiä nostavan tekijän samanaikaisena esiintymisenä (12). Metabolinen oireyhtymä lisää merkittävästi sydän- ja verisuonitautien riskiä (70).

2.1.17 Sydän- ja verisuonitautien riskinarviointimalleja

Sydän- ja verisuonitautitapahtumiin sairastumisen riskeille on kehitetty useita riskinarviointimalleja, jotka perustuvat näihin liittyvien riskitekijöiden esiintymiseen. Ohessa esitellään suomalainen FINRISK- ja kansainvälinen SCORE- riskinarviointimalli.

FINRISK-riskilaskuri on vakavan koronaaritautitapahtuman tai aivohalvauksen ilmaantuvuuden 10-vuotisriskiä arvioiva malli. Malli käyttää riskinarviointiin tietoa yksilön tupakoinnista, systolisesta verenpaineesta, kokonaiskolesterolist, HDL-kolesterolist, sokeritautista ja lähisuvun sydän- ja verisuonitautitapahtumista. Malli on tutkittu suomalaisessa aineistossa ja näyttäisi ennustavan hyvin yksilön sairastumisriskiä. (71)

SCORE (Systematic COronary Risk Evaluation) on vuonna 2003 kehitetty ja eurooppalaisessa aineistossa tutkittu sydän- ja verisuonitautiriskin kymmenvuotisriskin arviointimalli. Malli ottaa huomioon yksilön sukupuolen, iän, tupakoinnin sekä rasva-arvot ja systolisen verenpaineen käyttäen näitä sydän- ja verisuonitautiriskin arviossa. (72) SCORE-riskilaskurin käyttö on yleistynyt myös kliinisessä potilastyössä, vaikkei selkeää vaikuttavuutta sydän- ja verisuonitapahtumiin ole kyetty osoittamaan. (73)

2.2 Eläköityminen

2.2.1. Suomalainen eläkejärjestelmä

Suomessa voi eläköityä vanhuuden, sairauden tai työttömyyden vuoksi. Eläkettä maksavat työeläkelaitokset sekä kansaneläkelaitos. Kansaneläkelaitos maksaa työurasta riippumatonta kansaneläkettä. Työeläkelaitos maksaa ansiosidonnaista työeläkettä työn tai yrittäjätoiminnan perusteella. (74,75)

Vanhuuseläkkeen alin eläkeikä on syntymävuodesta riippuvainen vaihdellen 63 ja 65 ikävuoden välillä. Ennen vuotta 1955 syntyneet ovat voineet jäädä vanhuuseläkkeelle aikaisintaan 63-vuotiaina. Julkisella sektorilla työskentelevillä on edelleen myös henkilökohtaisia sekä ammatillisia eläkeikä edellisistä poiketen. Osa-aikaeläke poistui vuoden 2017 eläkeuudistuksen jälkeen ja sen korvasi osittainen varhennettu vanhuuseläke, jota ennen vuotta 1964 syntyneet ovat voineet hakea 61 vuotta täytettyään. Osittaista varhennettua vanhuuseläkettä ovat voineet hakea yli 61-vuotiaat, jotka eivät saa muuta työeläkettä. Osittainen varhennettu vanhuuseläke laskee ennen ikäluokan alinta vanhuuseläkeikää aloitettuna varsinaista vanhuuseläkettä. (74,75)

Ikääntyvät pitkäaikaistyöttömät ovat voineet saada aikaistetun vanhuuseläkepäättöksen 60-62 vuoden iässä työttömyyspäivärahan lisäpäivien perusteella (ns. eläkeputki). Aikaistettuun vanhuuseläkkeeseen vaaditaan hakijan oman ikäluokan ikärajan saavuttaminen ennen 500 työttömyyspäivärahapäivän enimmäisajan täyttymistä. Lisäksi hakijan tulee olla työskennellyt

eläkkeeseen oikeuttavassa työssä vähintään viisi vuotta viimeisen 20 vuoden aikana ennen lisäpäivien alkamista. (74,75)

Sairauden estäessä yksilön toimeentulon turvaavan työnteon on 16-64 vuotiaat oikeutettuja työkyvyttömyyseläkkeeseen. Täyteen työkyvyttömyyseläkkeeseen katsotaan Suomessa olevan oikeutettu, mikäli työkyky on alentunut ainakin 60 prosenttia. (74,75)

Työuraeläkkeeseen ovat oikeutettuja vähintään 63 vuotta täyttäneet henkilöt, joiden työkyky on heikentynyt, ja kun he ovat tehneet vähintään 38 vuoden työuran rasittuneisuutta aiheuttavassa ammatissa. Edelliset tiedot on koottu käyttäen kela.fi ja tyoelake.fi internetsivustoja. (74,75)

Eläketurvakeskuksen tilastojen mukaan Suomessa asuvia työntekijöitä jäi vuonna 2019 vanhuuseläkkeelle 43 093 (miehiä 20748, naisia 22 345) ja varsinaiselle työkyvyttömyyseläkkeelle 22 576 (miehiä 10 639, naisia 11 937). Verenkiertoelinten sairauksien vuoksi työkyvyttömyyseläkkeelle jäi kaikissa ikäluokissa yhteensä 1 316 työntekijää (miehiä 896, naisia 420). Eniten työkyvyttömyyseläköitymisiä aiheuttivat mielenterveyden ja käyttäytymisen häiriöt (yhteensä 8 642, miehet 3 808, naiset 4 834) ja toiseksi eniten tuki- ja liikuntaelinten sekä sidekudoksen sairaudet (6 385, miehet 2 777, naiset 3 608). (76)

Eläketurvakeskuksen tilastojen mukaan 2000-luvun aikana vanhuuseläkkeelle jääneiden vuosittainen määrä on lisääntynyt. Työkyvyttömyyseläkkeelle on jäänyt kuitenkin entistä harvempi (Liite 1). Vuonna 2019 työkyvyttömyyseläkkeelle jääneistä 5.8 % eläköityi sydän- ja verisuonitautien vuoksi. Sydän- ja verisuonitautien takia työkyvyttömyyseläkkeelle

jääneiden määrä on ollut 2000-luvun ajan laskusuuntainen (Liite 2). Edelliset tiedot on koottu käyttäen eläketurvakeskuksen tilastoja. (76)

2.2.2 Varhaiseen eläköitymiseen vaikuttavia tekijöitä

Korkea ikä, naissukupuoli, puolison eläköityminen, korkea varallisuus eläkeiässä, alkoholinkäyttö sekä alentunut kokemus omasta terveydentilasta ovat riskitekijöitä varhaiselle eläköitymiselle (77). Lyhentynyt kävelymatka, alhaisempi fyysinen suorituskky, päivittäistoiminnoissa selviytymisen vaikeudet, sekä oireinen masennus ovat myös riskitekijöitä varhaiselle eläköitymiselle (77–79). Alhaisempi sosioekonominen luokka sekä alhaisempi koulutustaso altistavat ennen aikaiselle eläköitymiselle (80). Monisairaajat työntekijät ovat suuremmassa riskissä poistua täysipäiväisestä työelämästä (81).

Lihavuus ja tähän liittyvät liitännäissairaudet lisäävät riskiä työkyvyttömyyseläkkeelle jäämiselle, lähinnä sydän- ja verisuonitautien, tuki- ja liikuntaelimestön ongelmien sekä mielenterveysongelmien muodossa (82). Vähäinen fyysinen aktiivisuus näyttää lisäävän ennen aikaista eläköitymis- sekä työttömyysriskiä (83). Vähäiset vaikutusmahdollisuudet omaan työnkuvaan sekä alentunut itsearvioitu terveydentila lisäävät riskiä varhaiselle eläköitymiselle (84). Työn fyysinen kuormittavuus näyttää lisäävän tuki- ja liikuntaelimestön sairauksista johtuvaa työkyvyttömyyseläköitymistä ja tämä assosiaatio on voimakkaampi sydän- ja verisuonitautia sairastavilla (85). Työn korkea kuormittavuus näyttäisi lisäävän sydän- ja verisuonisairauksista aiheutuneita työkyvyttömyyseläköitymisiä (86).

2.2.3 Pitkään työkään vaikuttavia tekijöitä

Eläköitymiseen vaikuttavat terveydellisten syiden lisäksi monet paikalliset, lainsäädännölliset sekä sosioekonomiset tekijät (87,88). Hyvä fyysinen terveydentila, intensiivinen fyysinen aktiivisuus (yli 2 vrk/vko) ja työskentely terveydenhuoltoalalla ennustivat lakisääteisen vanhuuseläkeiän jälkeistä työskentelyä (89). Korkea työmotivaatio, hyvä fyysinen kunto sekä heikko taloudellinen tilanne ennustavat työskentelyä eläkeiän jälkeen (90). Huonompi henkinen tai fyysinen suorituskyky keski-ikässä laskevat todennäköisyyttä työuran jatkumiselle eläkeiän ylitse (91). Hyvä fyysinen ja psyykkinen terveydentila sekä motivaatio työskennellä tukevat eläkeiän jälkeistä työskentelyä (92).

2.2.4 Sydän- ja verisuonitautien yhteys eläköitymiseen

Sydän- ja verisuonitautia sairastavilla näyttää olevan korkeampi riski työelämästä poistumiselle ja työkyvyttömyyseläkkeelle jäämiselle (8–10). Sydän- ja verisuonitautien päätapahtumat aiheuttavat ennen aikaista työelämästä poistumista (93). Riski liittyy sekä sydän- ja aivotapahtumiin sekä näyttäisi liittyvän tiettyihin riskitekijöihin kuten diabetekseen, hypertensioon ja lihavuuteen (94). Erityisesti diabeteksen, ylipainon ja lihavuuden on havaittu vaikuttavan ennenaikaisen työkyvyttömyyseläköitymisen riskiin (82,95).

2.2.5 Eläköitymisen ja terveydentilan välinen yhteys

Eläköityminen muuttaa yksilön totuttuja rutiineja ja taloudellista tilannetta. Eläköityminen näyttäisi olevan potentiaalinen terveyden ja terveystäytymisen muutoskohta. Se, miten ja

kuinka laajasti eläköityminen muuttaa terveystottumuksia ja terveyttä, vaatii lisätutkimuksia. Tutkimustulokset aiheesta ovat tällä hetkellä ristiriitaisia (96–99).

Eläköitymisen jälkeen tupakointi ja runsas alkoholinkäyttö useimmiten vähenevät ja vapaa-ajan aktiviteetit lisääntyvät (100). Koetun terveydentilan on kuitenkin havaittu huononevan eläköitymisen jälkeen (101). Liikuntarajoitteiden syntyminen isojen lihasryhmien alueella kiihtyi ennen eläköitymistä, mutta tämän havaittiin hidastuvan eläköitymisen jälkeen (102).

Eläköitymistapahtuman tai eläketyyppin vaikutuksista terveyteen tai kuolemanriskiin on olemassa ristiriitaista tutkimusnäyttöä (103,104). Vuonna 2020 julkaistu eläköitymisen ja kuolemanriskin yhteyttä tutkiva meta-analyysi painottaa huomioimaan tutkimuksissa tutkittavien aikaisemman terveydentilan vaikutuksia eläköitymisen aiheuttamiin muutoksiin terveydentilassa (105).

3 Aineisto ja menetelmät

3.1 Aineisto

Helsingin liikemiestutkimus (The Helsinki businessmen study, HBS (106)) on 3490:n lähtötilanteessa terveen vuosien 1919-1934 välisenä aikana syntyneen suomalaismiehen käsittävä pitkittäistutkimus. Seuranta aloitettiin 1960- ja 1970-luvuilla Helsingin työterveyslaitoksen suorittamina vapaaehtoisina terveydentilatutkimuksina. Seurattavat kuuluivat sosio-ekonomisesti yhtenevään ryhmään, ja olivat ammatillisesti aktiivisia valkoihoisia miehiä.

Tutkittaville tehtiin käynnin yhteydessä klinisiä- sekä laboratoriotutkimuksia vuosina 1974-1975. Alkutilanteessa mitattiin pituus ja paino sekä laskettiin painoindeksi (kg/m^2). Tupakointihistoria selvitettiin kyselylomakkeen avulla. Verenpaine mitattiin elohopeaverenpainemittarilla istuma-asennossa 10 minuutin levon jälkeen. Seerumin kokonaiskolesteroli- sekä triglyseridipitoisuus mitattiin verinäytteistä käyttäen validoituja menetelmiä. Tutkittaville tehtiin oraalinen 1 tunnin glukoositoleranssitesti, jossa he saivat 1 g/kg glukoosia tuntia ennen verensokerin mittaamista.

Kuolleisuutta on seurattu kansallisista kuolinsyytilastoista. Tutkittaville on teetetty useita seurantakyselytutkimuksia. Vuonna 2000 järjestetyssä kyselytutkimuksessa selvitettiin työuraan ja eläköitymiseen liittyviä tietoja, neljä viidestä tutkittavasta (81.5 %) palautti kyselyn. Vuoteen 2000 mennessä valtaosa (95.9 %) tutkittavista oli eläköitynyt. Täydet tiedot eläkeiästä ja eläkemuodosta saatiin 1766 tutkittavalta.

3.2 Tilastolliset menetelmät

Keski-iässä mitatuille sydän- ja verisuonisairauden riskiä kuvaaville muuttujille laskettiin keskiarvot ja keskihajonnat, ja ne esitetään eläkeiän suhteen kvintiileittäin. Kruskal-Wallis testiä käytettiin arvioimaan tilastollisesti merkittäviä eroavaisuuksia sydän- ja verisuonisairauden riskiä kuvaavien muuttujien ja eri eläkeikäkvintiilien välillä. Coxin verrannollisten riskien mallia (107) käytettiin estimoimaan selittävien riskimuuttujien vaarasuhteita. Vaarasuhteille (HR=hazard ratio) laskettiin 95 % luottamusvälit sekä p-arvot. Jokaiselle muuttujalle laskettiin vaarasuhteet (Malli 1), sekä tehtiin mallit adjustoimalla riskimuuttujat tutkittavien arvojen mittaushetken iällä (Malli 2) sekä iällä ja itseraportoidulla sepelvaltimotaudin esiintymisellä (kyllä/ei) vuonna 2000 (Malli 3). Vaarasuhteet on ilmoitettu vastaten yhden yksikön muutosta mitatussa muuttujassa. Tilastollisesti merkittävänä arvona pidettiin arvoja alle 0.05. Aineiston analysoinnissa käytettiin tilastointiohjelmaa SPSS (IBM Corp. Released 2020. IBM SPSS Statistics for Macintosh, Version 27.0. Armonk, NY: IBM Corp).

4. Tulokset

Taulukossa 1 on esitetty keski-iässä mitatut sydän- ja verisuonisairauden riskiä kuvaavat muuttujat keskiarvoina ja keskihajontoina (SD) jaoteltuna eläkeikäkvintiilien mukaisesti.

Taulukko 1. Keski-iän sydän- ja verisuonitautien riskimuuttujat eläkeikäkvintiilittain.

Eläkeikä	<58 vuotta	59-60	61-62	63-64	>65	Kaikki	p-arvo
	Alin viidennes	20-40 persentiili	40-60 persentiili	60-80 persentiili	Ylin viidennes		
Ikä vuosissa	45.8 (3.67)	46.5 (3.91)	47.4 (3.89)	47.9 (3.77)	48.44 (4.24)	48.5 (4.13)	<0.001
OGTT (mmol/l)	7.1 (2.08)	6.7 (1.84)	7.0 (1.94)	6.8 (1.94)	7.0 (2.09)	7.4 (2.39)	0.262
Pulssi (1/min)	65.5 (10.70)	64.3 (9.96)	64.1 (11.12)	63.9 (10.72)	63.8 (10.35)	66.1 (11.18)	0.559
Systolinen RR (mmHg)	142.7 (18.46)	140.7 (17.25)	142.2 (16.78)	141.1 (18.56)	142.7 (18.62)	144.8 (20.3)	0.775
Diastolinen RR (mmHg)	93.0 (11.96)	90.3 (10.91)	91.6 (10.51)	90.2 (11.42)	91.3 (11.73)	93.0 (11.37)	0.179
Kokonaiskolesteroli-pitoisuus (mmol/l)	6.29 (1.06)	6.14 (1.02)	6.21 (1.00)	6.12 (1.00)	6.16 (1.06)	6.39 (1.10)	0.464
Triglyseridipitoisuus (mmol/l)	1.75 (0.99)	1.57 (0.80)	1.56 (0.76)	1.52 (0.72)	1.53 (0.95)	1.74 (1.04)	0.028
SCORE-sepelvaltimotautiriski-arvio	0.79 (0.93)	0.85 (0.98)	1.08 (1.21)	1.11 (1.40)	1.35 (1.56)	1.52 (1.56)	0.002

Selite. OGTT=oraalinen sokerirasitustesti; RR=verenpaine; SCORE=Eurooppalainen sepelvaltimotaudin riskiä kuvaava riskilaskuri (72).

Tutkimuksessa mitatut keski-iän sydänterveyttä kuvaavat muuttujat eivät eroa merkittävästi eri eläkeikäkvintiileissä verenpaineen, pulssitasojen, kolesterolin ja 1 tunnin glukoosirasituskokeen suhteen (OGTT). Keski-iässä määritetty SCORE-mallin mukainen 10 vuoden verisuonitautiriskiä kuvaava arvo oli keskimäärin pienempi aikaisemmin eläköityneillä (p-arvo=0.002). Keski-iässä mitattu triglyseriditaso oli keskimäärin korkeampi aikaisemmin eläköityneillä (p-arvo=0.028).

Taulukossa 2 esitetään Coxin verrannollisten riskien mallin mukaiset vaarasuhteet ilmoitettuna mitatun muuttujan yhden yksikön muutosta kohden. Keski-iässä määritetyt SCORE-verisuonitapahtumariskin mukaiset arvot adjustoitiin iän ja verisuonitautiprofiilin lisäksi myös

vuonna 2000 määritetyillä SCORE-verisuonitapahtumariskin arvoilla (malli 4), tulokset esitetään taulukossa 3.

Taulukko 2. Keski-ikäen sydän- ja verisuonitautiriskiä kuvaavien muuttujien vaarasuhteet aikaiselle eläköitymiselle.

	Malli 1			Malli 2			Malli 3		
	HR	95% CI	p	HR	95% CI	p	HR	95% CI	p
OGTT (mmol/l)	1.00	0.98-1.03	0.890	1.01	0.99-1.04	0.342	1.01	0.98-1.04	0.466
Pulssi (1/min)	1.00	1.00-1.01	0.274	1.00	1.00-1.01	0.222	1.00	1.00-1.01	0.317
Systolinen RR (mmHg)^a	1.00	1.00-1.00	0.877	1.00	1.00-1.01	0.281	1.00	1.00-1.01	0.575
Diastolinen RR (mmHg)^a	1.00	1.00-1.01	0.236	1.01	1.00-1.01	0.073	1.00	1.00-1.01	0.191
Systolinen ja diastolinen RR (mmHg)^b	1.00	0.99-1.00	0.285	1.00	0.99-1.00	0.712	1.00	0.99-1.00	0.600
Kokonaiskolesteroli (mmol/l)	1.02	0.97-1.08	0.433	1.04	0.99-1.09	0.168	1.03	0.98-1.09	0.233
Triglyseridipitoisuus (mmol/l)	1.06	1.00-1.12	0.057	1.06	1.00-1.12	0.074	1.10	0.99-1.11	0.133

Selite. HR=vaarasuhde, engl. Hazard ratio; OGTT=oraalinen sokerirasitustesti; RR=verenpaine.

^aAnalysoitu erillisinä.

^bSystolinen ja diastolinen verenpaine analysoitu samanaikaisesti, tulokset systolisen verenpaineen osalta.

Taulukko 3. Keski-ikäen verisuonitautitapahtumariskin SCORE vaarasuhteet enneaikaiselle eläköitymiselle.

	Malli 1			Malli 2			Malli 3			Malli 4		
	HR	95% CI	p	HR	95% CI	p	HR	95% CI	p	HR	95% CI	p
SCORE 1974	0.94	0.89-0.99	0.026	1.04	0.97-1.11	0.255	1.03	0.96-1.10	0.461	1.03	0.96-1.10	0.451

Selite. HR=vaarasuhde, engl. Hazard ratio; SCORE=Eurooppalainen sepelvaltimotaudin riskiä kuvaava riskilaskuri (72).

Keski-ikässä mitatut verisuonitautiriskitekijät eivät olleet tilastollisesti merkitsevästi yhteydessä eläköitymisikään. Keski-ikässä määritetty SCORE 10-vuotisriskin korkeampi arvo näytti olevan yhteydessä eläkeikään merkitsevästi siten, että suurempi riskipistemäärä oli yhteydessä riskiin

eläköityä myöhemmin. Adjustoimalla tutkittavien mittausajan iällä yhteys muuttui ei-merkitseväksi.

5 Pohdinta

Tässä aineistossa keski-iässä mitatut sydän ja verisuonitautiriskitekijät eivät olleet tilastollisesti merkitsevästi yhteydessä tutkittavien eläköitymisikään. Tutkimuksessa havaittujen tietojen perusteella sydän- ja verisuonisairauksien riskitekijöiden rooli eläköitymisessä on vähäinen. Aikaisemmissa tutkimuksissa sydän- ja verisuonitautien riskitekijöiden kuten diabeteksen sekä ylipainon on huomattu vaikuttavan eläköitymisikään, lähinnä työkyvyttömyyseläköitymisen muodossa (82,95). Sydän- ja verisuonitautien päätetapahtumien, erityisesti aivohalvausten ja vakavien sepelvaltimotautitapahtumien tiedetään aiheuttavan työkyvyttömyyttä (94). Näin lienee luonnollista luoda hypoteesi sydän- ja verisuonitautiriskien ja aikaisemman eläköitymisen välille. Sydän- ja verisuonitekijöiden vaikutukset terveisiin elinvuosiin (DALY) painottuvat vanhimpiin ikäryhmiin (41). Onkin mahdollista, etteivät keski-iässä mitatut sydän- ja verisuonitautiriskitekijät ehdi aiheuttamaan sellaista toiminnallisesti merkittävää sydän- tai verisuonisairautta, joka näkyisi eläköitymistilastoissa. Tutkimusnäyttöä tästä ei kuitenkaan ole.

Suomessa 2000-luvun aikana vanhuuseläkkeelle jääneiden vuosittainen määrä on lisääntynyt, kun taas työkyvyttömyyseläkkeelle on jäänyt entistä harvempi. Vuonna 2019 työkyvyttömyyseläkkeelle jääneistä 5.8 % eläköityi sydän- ja verisuonitautien vuoksi ja näiden osuus on ollut 2000-luvun ajan laskusuuntainen. (76) Samanaikaisesti myös sydän- ja verisuonitautikuolleisuus on ollut Suomessa laskusuuntainen (69). Muutoksen syistä tarvitaan lisää tietoa, mutta on mahdollista että sydän- ja verisuonitautien hyvä primaari- ja sekundaaripreventio näkyvät jo eläköitymistilastoissa sydän- ja verisuonitautiperäisen työkyvyttömyyseläköitymisen laskuna.

Toisaalta keskimääräisen eläkeiän nostaminen voi lisätä sydän- ja verisuonitautiperäistä eläköitymistä, erityisesti työkyvyttömyyseläköitymistä. Yhteydestä ei kuitenkaan ole tutkimusnäyttöä. Sydän- ja verisuonitautien pitkäaikaisvaikutusten tutkiminen elämäntutkimusten muodossa lienee myös jatkossa tärkeää edellä kuvatuttujen yhteyksien tutkimiseksi.

Eläköitymisaika määräytyy monitekijäisesti ja tähän vaikuttavat useat terveydelliset, väestölliset, sosiaaliset, työhön ja työnkuvaan liittyvät, taloudelliset sekä poliittiset tekijät (87,88). Tutkimuksessa käytetty Helsingin liikemiestutkimuksen aineisto oli valtaosin yhteneväistä sosioekonomisten ja työhön liittyvien tekijöiden suhteen. Käytetyn aineiston yhtenäisyys vähentää sekoittavia tekijöitä ja lisää tutkimuksen luotettavuutta mm. sydän- ja verisuoniriskitekijöiden ja eläköitymisen tarkastelussa.

Helsingin liikemiestutkimus on yksi seuranta-ajaltaan pisimpiä prospektiivisiä tutkimuksia ja soveltuu hyvin keski-ikäisen sydän- ja verisuonitautiriskitekijöiden pitkäaikaisvaikutusten seurantaan erityisesti vanhuusiässä. Tutkimuksessa on mitattu useita tärkeitä sydän- ja verisuonitautien riskitekijöitä, sekä vanhuusiän päätapahtumia, kuten kuolleisuutta, eläköitymistä ja elämänlaatua, jotka sopivat hyvin tutkielmassa asetettujen kysymysten tutkimiseen. (106) Toisaalta eläköitymistapahtumaan vaikuttavat tekijät voivat olla erilaisia eri ammattiluokissa (108,109). Tutkittavat kuuluivat sosioekonomisesti ja etnisesti yhtenevään ryhmään, joka rajoittaa tulosten yleistämistä muihin väestö-, tai ammattiryhmiin, sillä tutkittavat olivat pääasiallisesti liikemiehiä ja muita ammatillisesti korkeassa asemassa toimivia henkilöitä.

Keski-iässä mitatut sydän- ja verisuonitautiriskiä kuvaavat suureet ovat osittain vanhentuneet. Esimerkiksi 1 tunnin glukoosirasituskoetta ei enää käytetä diabeteksen tai verensokeritason määrittämisessä terveillä aikuisilla. Kokonaiskolesterolitasojen lisäksi on olemassa kiistaton näyttö erityisesti LDL-kolesterolitasojen vaikutuksista verisuonitautiriskiin, eikä meillä ollut mahdollisuutta eritellä näitä tutkimusaineistossa (52). Täydet tiedot eläköitymisestä saatiin 1766 tutkitulta, joka vastaa 53% koko aineistosta, joka voi heikentää saatujen tulosten luotettavuutta.

6 Johtopäätökset

Tässä tutkimuksessa ei löydetty yhteyttä keski-ikäisen sydän- ja verisuoniriskitekijöiden ja eläköitymisiän välillä. Aikaisempi tutkimus kuitenkin tukee yhteyttä sydän- ja verisuonitautien sekä näiden päätetapahtumien ja ennenaikaisen työelämästä poistumisen välillä. Eläköitymistapahtumaan näyttäisivät vaikuttavan useat terveydentilaan, työolosuhteisiin sekä yhteiskuntaluokkaan liittyvät tekijät, jotka ovat tärkeä ottaa huomioon tutkittaessa terveydellisten tekijöiden vaikutuksia eläköitymiseen.

7 Lähteet

1. Vaupel JW. Biodemography of human ageing [Internet]. Vol. 464, *Nature*. Nature; 2010 [cited 2021 May 25]. p. 536–42. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20336136/>
2. Age structure of population | Findicator.fi [Internet]. [cited 2021 May 25]. Available from: <https://findikaattori.fi/en/14>
3. Rice DP, Fineman N. Economic implications of increased longevity in the United States. Vol. 25, *Annual Review of Public Health*. Annu Rev Public Health; 2004. p. 457–73.
4. Sigg R, De-Luigi V. The success of policies aimed at extending working life.
5. Cooke M. Policy Changes and the Labour Force Participation of Older Workers: Evidence from Six Countries. *Canadian Journal on Aging / La Revue canadienne du vieillissement* [Internet]. 2006 [cited 2021 May 25];25(4):387–400. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17310459/>
6. Roth GA, Mensah GA, Johnson CO, Addolorato G, Ammirati E, Baddour LM, et al. Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risk Factors, 1990–2019: Update From the GBD 2019 Study. Vol. 76, *Journal of the American College of Cardiology*. Elsevier Inc.; 2020. p. 2982–3021.
7. Koponen P, Borodulin K, Lundqvist A, Sääksjärvi K, Koskinen S. Terveys, toimintakyky ja hyvinvointi Suomessa FinTerveys 2017-tutkimus RAPORTTI 4 | 2018 [Internet]. [cited 2021 Apr 27]. Available from: <http://urn.fi/URN:ISBN:978-952-343-105-8>
8. Virtanen M, Lallukka T, Ervasti J, Rahkonen O, Lahelma E, Pentti J, et al. The joint contribution of cardiovascular disease and socioeconomic status to disability retirement: A register linkage study. *International Journal of Cardiology*. 2017 Mar 1;230:222–7.
9. Oude Hengel K, Robroek SJW, Eekhout I, van der Beek AJ, Burdorf A. Educational inequalities in the impact of chronic diseases on exit from paid employment among older workers: A 7-year prospective study in the Netherlands. *Occupational and Environmental Medicine* [Internet]. 2019 Oct 1 [cited 2021 Apr 29];76(10):718–25. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31409626/>
10. Kouwenhoven-Pasmooij TA, Burdorf A, Roos-Hesselink JW, Hunink MGM, Robroek SJW. Cardiovascular disease, diabetes and early exit from paid employment in Europe; The impact of work-related factors. *International Journal of Cardiology* [Internet]. 2016 Jul 15 [cited 2021 Apr 30];215:332–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27128556/>
11. Fauci AS, Hauser SL, Jameson JL, Kasper DL, Longo DL, Loscalzo J. *Harrison's principles of internal medicine*. 20th ed. <h>Harrison's</h> principles of <h>internal medicine</h>. New York, N.Y: McGraw-Hill Education LLC; 2018. (McGraw-Hill's AccessMedicine).
12. Alberti KGMM, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Provisional report of a WHO consultation. *Diabetic Medicine* [Internet]. 1998 Jul [cited 2021 Apr 28];15(7):539–53. Available from: [https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/\(SICI\)1096-9136\(199807\)15:7<539::AID-DIA668>3.0.CO;2-S](https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/(SICI)1096-9136(199807)15:7<539::AID-DIA668>3.0.CO;2-S)

13. Association AD. Classification and diagnosis of diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes-2020. *Diabetes Care*. 2020 Jan 1;43(Supplement 1):S14–31.
14. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin SS yhdistyksen ja DL asettama työryhmä. Tyypin 2 diabetes. Käypä hoito -suositus. [Internet]. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim, 2020 (viitattu 27.04.2021). Saatavilla internetissä: www.kaypahoito.fi. [cited 2021 Apr 27]. Available from: <https://www.kaypahoito.fi/hoi50056#K1>
15. Bansal N. Prediabetes diagnosis and treatment: A review. *World Journal of Diabetes*. 2015;6(2):296.
16. Schwingshackl L, Hoffmann G, Lampousi AM, Knüppel S, Iqbal K, Schwedhelm C, et al. Food groups and risk of type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *European Journal of Epidemiology*. 2017 May 1;32(5):363–75.
17. Sonestedt E, Øverby N, Laaksonen DavidE, Eva Birgisdottir B. Does high sugar consumption exacerbate cardiometabolic risk factors and increase the risk of type 2 diabetes and cardiovascular disease? *Food & Nutrition Research* [Internet]. 2012 Jan [cited 2021 Apr 27];56(1):19104. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22855643/>
18. Yu M, Zhang X, Lu F, Fang L. Depression and Risk for Diabetes: A Meta-Analysis. *Canadian Journal of Diabetes*. 2015 Aug 1;39(4):266–72.
19. Akter S, Goto A, Mizoue T. Smoking and the risk of type 2 diabetes in Japan: A systematic review and meta-analysis [Internet]. Vol. 27, *Journal of Epidemiology*. Japan Epidemiology Association; 2017 [cited 2021 Apr 27]. p. 553–61. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28716381/>
20. Brannick B, Dagogo-Jack S. Prediabetes and Cardiovascular Disease: Pathophysiology and Interventions for Prevention and Risk Reduction [Internet]. Vol. 47, *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*. W.B. Saunders; 2018 [cited 2021 May 27]. p. 33–50. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29407055/>
21. Petersen JL, McGuire DK. Impaired glucose tolerance and impaired fasting glucose--a review of diagnosis, clinical implications and management. *Diabetes & vascular disease research* [Internet]. 2005 Feb [cited 2021 May 27];2(1):9–15. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16305067>
22. Sarwar N, Gao P, Kondapally Seshasai SR, Gobin R, Kaptoge S, Di Angelantonio E, et al. Diabetes mellitus, fasting blood glucose concentration, and risk of vascular disease: A collaborative meta-analysis of 102 prospective studies. *The Lancet*. 2010 Jun 26;375(9733):2215–22.
23. Stamler J, Vaccaro O, Neaton JD, Wentworth D. Diabetes, other risk factors, and 12-yr cardiovascular mortality for men screened in the multiple risk factor intervention trial. *Diabetes Care*. 1993;16(2):434–44.
24. Haffner SJ, Cassells H. Hyperglycemia as a cardiovascular risk factor. In: *American Journal of Medicine*. Elsevier Inc.; 2003. p. 6–11.
25. Huang Y, Cai X, Mai W, Li M, Hu Y. Association between prediabetes and risk of cardiovascular disease and all cause mortality: Systematic review and meta-analysis. *BMJ (Online)*. 2016;355.
26. WHO | Obesity: preventing and managing the global epidemic. WHO. 2015;
27. Weir CB, Jan A. BMI Classification Percentile And Cut Off Points. StatPearls. StatPearls Publishing; 2019.
28. Executive Summary. *Obesity Research*. 1998 Sep 1;6(S2):51S-179S.
29. Rothman KJ. BMI-related errors in the measurement of obesity. *International Journal of Obesity*. 2008;32:S56–9.

30. Lavie CJ, Milani R V., Ventura HO. Obesity and Cardiovascular Disease. Risk Factor, Paradox, and Impact of Weight Loss. Vol. 53, Journal of the American College of Cardiology. J Am Coll Cardiol; 2009. p. 1925–32.
31. Flegal KM, Kit BK, Orpana H, Graubard BI. Association of all-cause mortality with overweight and obesity using standard body mass index categories a systematic review and meta-analysis. Vol. 309, JAMA - Journal of the American Medical Association. JAMA; 2013. p. 71–82.
32. Poirier P, Giles TD, Bray GA, Hong Y, Stern JS, Pi-Sunyer FX, et al. Obesity and cardiovascular disease: Pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss: An update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on obesity and heart disease from the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism [Internet]. Vol. 113, Circulation. Circulation; 2006 [cited 2021 Apr 27]. p. 898–918. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16380542/>
33. Liu RH, Wharton S, Sharma AM, Ardern CI, Kuk JL. Influence of a clinical lifestyle-based weight loss program on the metabolic risk profile of metabolically normal and abnormal obese adults. Obesity. 2013 Aug;21(8):1533–9.
34. Franz MJ, Boucher JL, Rutten-Ramos S, VanWormer JJ. Lifestyle Weight-Loss Intervention Outcomes in Overweight and Obese Adults with Type 2 Diabetes: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Clinical Trials. Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics. 2015 Sep 1;115(9):1447–63.
35. Douketis JD, Macie C, Thabane L, Williamson DF. Systematic review of long-term weight loss studies in obese adults: Clinical significance and applicability to clinical practice. Vol. 29, International Journal of Obesity. Int J Obes (Lond); 2005. p. 1153–67.
36. MacMahon S, Baigent C, Duffy S, Rodgers A, Tominaga S, Chambless L, et al. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: Collaborative analyses of 57 prospective studies. The Lancet. 2009 Mar 28;373(9669):1083–96.
37. Wannamethee SG, Shaper AG. Weight change and duration of overweight and obesity in the incidence of type 2 diabetes. Diabetes Care. 1999 Aug 1;22(8):1266–72.
38. Wang TJ, Parise H, Levy D, D'Agostino RB, Wolf PA, Vasan RS, et al. Obesity and the risk of new-onset atrial fibrillation. Journal of the American Medical Association. 2004 Nov 24;292(20):2471–7.
39. Clark K. Obesity and the risk of heart failure. Journal of insurance medicine (New York, NY) [Internet]. 2003 [cited 2021 Apr 28];35(1):59–60. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12151467/>
40. Williams B, Mancia G, Spiering W, Rosei EA, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. Vol. 39, European Heart Journal. Oxford University Press; 2018. p. 3021–104.
41. Abbafati C, Abbas KM, Abbasi-Kangevari M, Abd-Allah F, Abdelalim A, Abdollahi M, et al. Global burden of 87 risk factors in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. The Lancet [Internet]. 2020 Oct 17 [cited 2021 Apr 28];396(10258):1223–49. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33069327/>
42. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: A meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. Lancet. 2002 Dec 14;360(9349):1903–13.
43. Franco OH, Peeters A, Bonneux L, De Laet C. Blood pressure in adulthood and life expectancy with cardiovascular disease in men and women: Life course analysis. Hypertension. 2005 Aug;46(2):280–6.

44. Vishram JKK, Borglykke A, Andreassen AH, Jeppesen J, Ibsen H, Jørgensen T, et al. Impact of age on the importance of systolic and diastolic blood pressures for stroke risk: The MONica, Risk, Genetics, Archiving, and Monograph (MORGAM) Project. *Hypertension*. 2012 Nov;60(5):1117–23.
45. Dzeshka MS, Shantsila A, Shantsila E, Lip GYH. Atrial Fibrillation and Hypertension. *Hypertension*. 2017 Nov 1;70(5):854–61.
46. Tocci G, Sciarretta S, Volpe M. Development of heart failure in recent hypertension trials. *Journal of Hypertension* [Internet]. 2008 [cited 2021 Apr 28];26(7):1477–86. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18551026/>
47. Collins R, Peto R, MacMahon S, Godwin J, Qizilbash N, Hebert P, et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 2, short-term reductions in blood pressure: overview of randomised drug trials in their epidemiological context. *The Lancet*. 1990 Apr 7;335(8693):827–38.
48. Mac Mahon S, Rodgers A. The effects of blood pressure reduction in older patients: An overview of five randomized controlled trials in elderly hypertensives. *Clinical and Experimental Hypertension*. 1993;15(6):967–78.
49. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE, Collins KJ, Himmelfarb CD, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical practice guidelines. Vol. 71, *Hypertension*. Lippincott Williams and Wilkins; 2018. p. E13–115.
50. Tupakka - Alkoholi, tupakka ja riippuvuudet - THL [Internet]. [cited 2021 Apr 28]. Available from: <https://thl.fi/fi/web/alkoholi-tupakka-ja-riippuvuudet/tupakka#Tupakointi>
51. Services USD of H and H, Prevention C for DC and, Promotion NC for CDP and H, Health O on S and. Executive Summary (The Health Consequences of Smoking—50 Years of Progress: A Report of the Surgeon General). 2014;1–36.
52. Ference BA, Ginsberg HN, Graham I, Ray KK, Packard CJ, Bruckert E, et al. Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease. 1. Evidence from genetic, epidemiologic, and clinical studies. A consensus statement from the European Atherosclerosis Society Consensus Panel. *European Heart Journal*. 2017 Aug 21;38(32):2459–72.
53. Neaton JD, Blackburn H, Jacobs D, Kuller L, Lee DJ, Sherwin R, et al. Serum Cholesterol Level and Mortality Findings for Men Screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Archives of Internal Medicine*. 1992 Jul 1;152(7):1490–500.
54. Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: Lipid modification to reduce cardiovascular risk [Internet]. Vol. 41, *European Heart Journal*. Oxford University Press; 2020 [cited 2021 Jun 18]. p. 111–88. Available from: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/1/111/5556353>
55. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomen Sisätautilääkärien Yhdistys ry:n asettama työryhmä. Dyslipidemiat [Internet]. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim, 2021. [cited 2021 Jun 18]. Available from: <https://www.kaypahoito.fi/hoi50025>
56. MacMahon S, Duffy S, Rodgers A, Tominaga S, Chambless L, De Backer G, et al. Blood cholesterol and vascular mortality by age, sex, and blood pressure: A meta-analysis of individual data from 61 prospective studies with 55 000 vascular deaths. *The Lancet*. 2007 Dec 1;370(9602):1829–39.

57. Hyttinen L, Strandberg TE, Strandberg AY, Salomaa V V., Pitkl KH, Tilvis RS, et al. Effect of cholesterol on mortality and quality of life up to a 46-year follow-up. *American Journal of Cardiology*. 2011 Sep 1;108(5):677–81.
58. Taylor F, Huffman MD, Macedo AF, Moore THM, Burke M, Davey Smith G, et al. Statins for the primary prevention of cardiovascular disease. Vol. 2017, *Cochrane Database of Systematic Reviews*. John Wiley and Sons Ltd; 2013.
59. C B, A K, PM K, L B, G B, C P, et al. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: Prospective meta-analysis of data from 90 056 participants in 14 randomised trials of statins. *Lancet*. 2005 Oct 8;366(9493):1267–78.
60. Hokanson JE, Austin MA. Plasma triglyceride level is a risk factor for cardiovascular disease independent of high-density lipoprotein cholesterol level: a meta-analysis of population-based prospective studies. *Journal of Cardiovascular Risk*. 1996 Apr;3(2):213–9.
61. Freiberg JJ, Tybjaerg-Hansen A, Jensen JS, Nordestgaard BG. Nonfasting triglycerides and risk of ischemic stroke in the general population. *JAMA - Journal of the American Medical Association*. 2008 Nov 12;300(18):2142–52.
62. Nordestgaard BG, Benn M, Schnohr P, Tybjaerg-Hansen A. Nonfasting triglycerides and risk of myocardial infarction, ischemic heart disease, and death in men and women. *Journal of the American Medical Association [Internet]*. 2007 Jul 18 [cited 2021 Apr 29];298(3):299–308. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17635890/>
63. Kannel WB, Vasan RS. Triglycerides as vascular risk factors: New epidemiologic insights. Vol. 24, *Current Opinion in Cardiology*. Lippincott Williams and Wilkins; 2009. p. 345–50.
64. Peng J, Luo F, Ruan G, Peng R, Li X. Hypertriglyceridemia and atherosclerosis. Vol. 16, *Lipids in Health and Disease*. BioMed Central Ltd.; 2017.
65. Nordestgaard BG, Varbo A. Triglycerides and cardiovascular disease. Vol. 384, *The Lancet*. Elsevier B.V.; 2014. p. 626–35.
66. Grundy SM, Stone NJ, Bailey AL, Beam C, Birtcher KK, Blumenthal RS, et al. 2018 AHA/ACC/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASPC/NLA/PCNA Guideline on the Management of Blood Cholesterol: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Vol. 139, *Circulation*. Lippincott Williams and Wilkins; 2019. p. E1082–143.
67. Berry JD, Dyer A, Cai X, Garside DB, Ning H, Thomas A, et al. Lifetime Risks of Cardiovascular Disease. 2012;
68. Yusuf HR, Giles WH, Croft JB, Anda RF, Casper ML. Impact of multiple risk factor profiles on determining cardiovascular disease risk. *Preventive Medicine [Internet]*. 1998 [cited 2021 May 27];27(1):1–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9465349/>
69. Vartiainen E, Laatikainen T, Peltonen M, Juolevi A, Männistö S, Sundvall J, et al. Thirty-five-year trends in cardiovascular risk factors in Finland. *International Journal of Epidemiology*. 2010 Apr;39(2):504–18.
70. Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, Forsén B, Lahti K, Nissén M, et al. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care*. 2001;24(4):683–9.
71. Vartiainen E, Laatikainen T, Peltonen M, Puska P. Predicting Coronary Heart Disease and Stroke: The FINRISK Calculator. Vol. 11, *Global Heart*. Elsevier B.V.; 2016. p. 213–6.

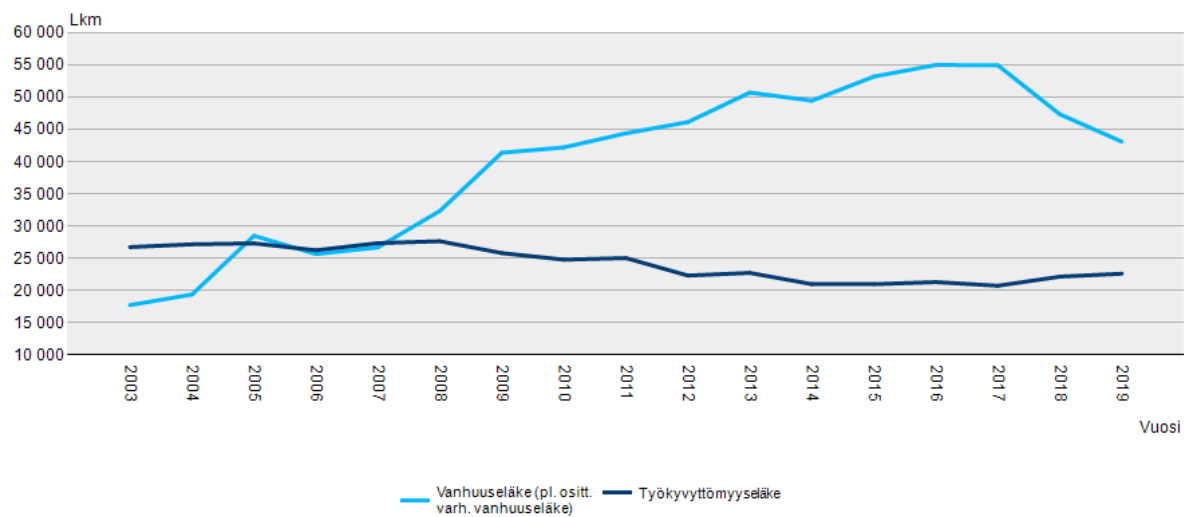
72. Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, de Backer G, et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: The SCORE project. *European Heart Journal* [Internet]. 2003 Jun [cited 2021 Apr 28];24(11):987–1003. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12788299/>
73. Tomasik T, Krzysztoń J, Dubas-Jakóbczyk K, Kijowska V, Windak A. The systematic coronary risk evaluation (SCORE) for the prevention of cardiovascular diseases. Does evidence exist for its effectiveness? A systematic review. Vol. 72, *Acta Cardiologica*. Taylor and Francis Ltd.; 2017. p. 370–9.
74. Eläkeläiset - kela.fi [Internet]. [cited 2021 Jun 16]. Available from: <https://www.kela.fi/elakelaiset>
75. Etusivu | Työeläke.fi [Internet]. [cited 2021 Jun 16]. Available from: <https://www.tyoelake.fi/>
76. PX-Web - Valitse taulukko [Internet]. [cited 2021 Jun 16]. Available from: <https://tilastot.etk.fi/pxweb/fi/ETK>
77. Rice NE, Lang IA, Henley W, Melzer D. Common health predictors of early retirement: Findings from the English Longitudinal Study of Ageing. *Age and Ageing*. 2011 Jan;40(1):54–61.
78. Henriksson P, Henriksson H, Tynelius P, Berglind D, Löf M, Lee IM, et al. Fitness and body mass index during adolescence and disability later in life. *Annals of Internal Medicine* [Internet]. 2019 [cited 2021 Apr 29];170(4):230–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30743265/>
79. Schinkel-Ivy A, Mosca I, Mansfield A. Factors Contributing to Unexpected Retirement and Unemployment in Adults Over 50 Years Old in Ireland. *Gerontology and Geriatric Medicine* [Internet]. 2017 Jan 1 [cited 2021 Apr 29];3:233372141772270. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28808669/>
80. Carr E, Fleischmann M, Goldberg M, Kuh D, Murray ET, Stafford M, et al. Occupational and educational inequalities in exit from employment at older ages: Evidence from seven prospective cohorts. *Occupational and Environmental Medicine*. 2018 May 1;75(5):1–9.
81. Van Zon SKR, Reijneveld SA, Galaurchi A, Mendes De Leon CF, Almansa J, Bültmann U. Multimorbidity and the Transition out of Full-Time Paid Employment: A Longitudinal Analysis of the Health and Retirement Study. *Journals of Gerontology - Series B Psychological Sciences and Social Sciences*. 2020 Feb 14;75(3):705–15.
82. Shiri R, Falah-Hassani K, Lallukka T. Body mass index and the risk of disability retirement: a systematic review and meta-analysis. *Occupational and Environmental Medicine* [Internet]. 2020 Jan 1 [cited 2021 Apr 29];77(1):48–55. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31467042/>
83. Robroek SJW, Reeuwijk KG, Hillier FC, Bambra CL, van Rijn RM, Burdorf A. The contribution of overweight, obesity, and lack of physical activity to exit from paid employment: A meta-analysis. Vol. 39, *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*. Scand J Work Environ Health; 2013. p. 233–40.
84. Mäcken J. Work stress among older employees in Germany: Effects on health and retirement age. *PLoS ONE*. 2019 Feb 1;14(2).
85. Karpansalo M, Manninen P, Lakka TA, Kauhanen J, Rauramaa R, Salonen JT. Physical workload and risk of early retirement: Prospective population-based study among middle-aged men. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*. 2002 Oct 1;44(10):930–9.
86. Mäntyniemi A, Oksanen T, Salo P, Virtanen M, Sjösten N, Pentti J, et al. Job strain and the risk of disability pension due to musculoskeletal disorders, depression or

- coronary heart disease: A prospective cohort study of 69 842 employees. *Occupational and Environmental Medicine*. 2012 Aug;69(8):574–81.
87. Scharn M, Sewdas R, Boot CRL, Huisman M, Lindeboom M, van der Beek AJ. Domains and determinants of retirement timing: A systematic review of longitudinal studies [Internet]. Vol. 18, *BMC Public Health*. BioMed Central Ltd.; 2018 [cited 2021 May 28]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30170592/>
 88. Sewdas R, Thorsen SV, Boot CRL, Bjørner JB, van der Beek AJ. Determinants of voluntary early retirement for older workers with and without chronic diseases: A Danish prospective study. *Scandinavian Journal of Public Health* [Internet]. 2020 Mar 1 [cited 2021 May 28];48(2):190–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31319774/>
 89. Scharn M, van Der Beek AJ, Huisman M, de Wind A, Lindeboom M, Elbers CTM, et al. Predicting working beyond retirement in the Netherlands: An interdisciplinary approach involving occupational epidemiology and economics. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*. 2017;43(4):326–36.
 90. De Wind A, Van Der Pas S, Blatter BM, Van Der Beek AJ. A life course perspective on working beyond retirement - Results from a longitudinal study in the Netherlands. *BMC Public Health*. 2016 Jun 10;16(1).
 91. Stafford M, Cooper R, Cadar D, Carr E, Murray E, Richards M, et al. Physical and cognitive capability in mid-adulthood as determinants of retirement and extended working life in a british cohort study. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*. 2017;43(1):15–23.
 92. Demou E, Bhaskar A, Xu T, Mackay DF, Hunt K. Health, lifestyle and employment beyond state-pension age. *BMC Public Health*. 2017 Dec 20;17(1).
 93. Osler M, Mårtensson S, Prescott E, Carlsen K. Impact of gender, co-morbidity and social factors on labour market affiliation after first admission for acute coronary syndrome. A cohort study of Danish patients 2001-2009. *PLoS ONE*. 2014 Jan 30;9(1).
 94. Ervasti J, Kivimäki M, Pentti J, Salo P, Oksanen T, Vahtera J, et al. Health- and work-related predictors of work disability among employees with a cardiometabolic disease - A cohort study. *Journal of Psychosomatic Research*. 2016 Mar 1;82:41–7.
 95. Breton MC, Guénette L, Amiche MA, Kayibanda JF, Grégoire JP, Moisan J. Burden of diabetes on the ability to work. Vol. 36, *Diabetes Care*. American Diabetes Association Inc.; 2013. p. 740–9.
 96. Stenholm S, Vahtera J. Does retirement benefit health? Vol. 100, *Preventive Medicine*. Academic Press Inc.; 2017. p. 294–5.
 97. Horner EM, Cullen MR. The impact of retirement on health: quasi-experimental methods using administrative data. *BMC Health Services Research* [Internet]. 2016 Feb 19 [cited 2021 Apr 29];16(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26891722/>
 98. Tsai SP, Wendt JK, Donnelly RP, de Jong G, Ahmed FS. Age at retirement and long term survival of an industrial population: Prospective cohort study. *British Medical Journal* [Internet]. 2005 Oct 29 [cited 2021 May 3];331(7523):995–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16243848/>
 99. Moon JR, Glymour MM, Subramanian S v., Avendaño M, Kawachi I. Transition to retirement and risk of cardiovascular disease: Prospective analysis of the US health and retirement study. *Social Science and Medicine* [Internet]. 2012 Aug [cited 2021 May 3];75(3):526–30. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22607954/>

100. Lang IA, Rice NE, Wallace RB, Guralnik JM, Melzer D. Smoking cessation and transition into retirement: Analyses from the english longitudinal study of ageing. *Age and Ageing*. 2007 Nov;36(6):638–43.
101. Oshio T, Kan M. The dynamic impact of retirement on health: Evidence from a nationwide ten-year panel survey in Japan. *Preventive Medicine*. 2017 Jul 1;100:287–93.
102. van Zon SKR, Bültmann U, Reijneveld SA, de Leon CFM. Functional health decline before and after retirement: A longitudinal analysis of the Health and Retirement Study. *Social Science and Medicine*. 2016 Dec 1;170:26–34.
103. Wallman T, Wedel H, Johansson S, Rosengren A, Eriksson H, Welin L, et al. The prognosis for individuals on disability retirement An 18-year mortality follow-up study of 6887 men and women sampled from the general population. *BMC Public Health*. 2006 Apr 22;6.
104. Brockmann H, Müller R, Helmert U. Time to retire - Time to die? A prospective cohort study of the effects of early retirement on long-term survival. *Social Science and Medicine* [Internet]. 2009 Jul [cited 2021 May 3];69(2):160–4. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19467567/>
105. Sewdas R, De Wind A, Stenholm S, Coenen P, Louwerse I, Boot C, et al. Association between retirement and mortality: Working longer, living longer? A systematic review and meta-analysis. Vol. 74, *Journal of Epidemiology and Community Health*. BMJ Publishing Group; 2020. p. 473–80.
106. Strandberg TE, Salomaa V, Strandberg AY, Vanhanen H, Sarna S, Pitkälä K, et al. Cohort profile: The Helsinki businessmen study (HBS) [Internet]. Vol. 45, *International Journal of Epidemiology*. Oxford University Press; 2016 [cited 2021 May 6]. p. 1074-1074H. Available from: <https://academic.oup.com/ije/article/45/4/1074/2951626>
107. Cox DR. Regression Models and Life-Tables. In 1992. p. 527–41.
108. Szubert Z, Sobala W. Current determinants of early retirement among blue collar workers in Poland. In: *International Journal of Occupational Medicine and Environmental Health* [Internet]. Nofer Institute of Occupational Medicine; 2005 [cited 2021 May 29]. p. 177–84. Available from: <https://europepmc.org/article/med/16201209>
109. Wang M, Shultz KS. Employee retirement: A review and recommendations for future investigation [Internet]. Vol. 36, *Journal of Management*. SAGE PublicationsSage CA: Los Angeles, CA; 2010 [cited 2021 May 29]. p. 172–206. Available from: <https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0149206309347957>

Liite 1.

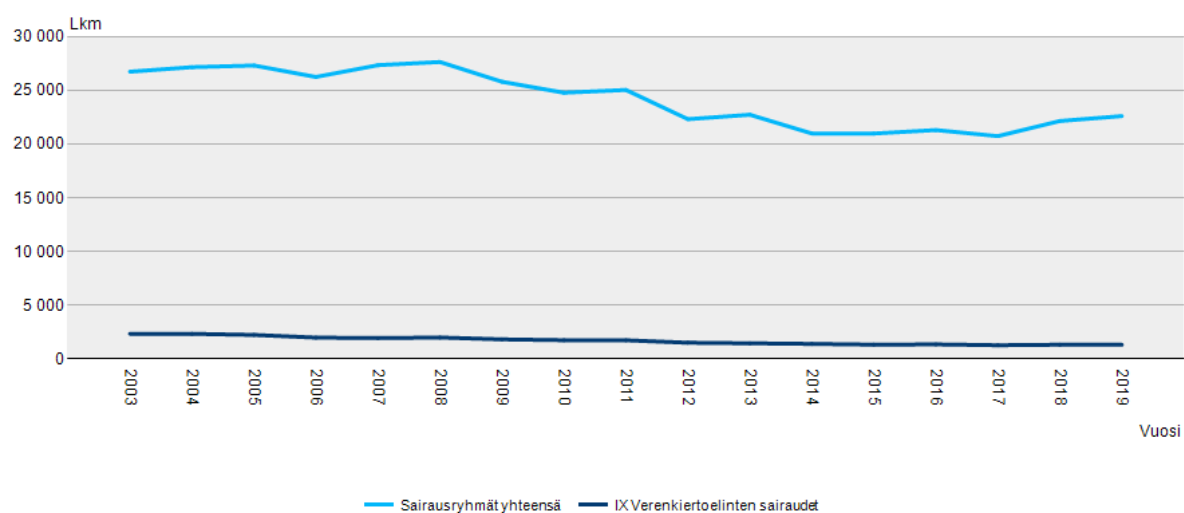
Työ- ja kansaneläkkeelle siirtyneet eläkelajeittain



Lähde: Eläketurvakeskus, Kansaneläkelaitos

Liite 2.

Työ- ja kansaneläkejärjestelmän työkyvyttömyyseläkkeelle siirtyneet sairauspääryhmittäin



Lähde: Eläketurvakeskus, Kansaneläkelaitos